

# L'oxygénothérapie hyperbare pour le traitement de la paralysie cérébrale : revue et comparaison des thérapies actuellement acceptées

Carole Sénéchal, Ph. D.

Serge Larivée, Ph. D.

Engelbert Richard

Pierre Marois, M.D.

## RÉSUMÉ

L'oxygénothérapie hyperbare (OTH) a montré des résultats prometteurs lors d'essais cliniques et est un traitement envisagé ou utilisé par plusieurs parents d'enfants atteints de paralysie cérébrale (PC). Il y a une résistance inhabituelle à augmenter la liste des indications pour cette modalité, qui est le seul traitement disponible pour certaines conditions, telles que le mal de décompression et l'embolie gazeuse, et qui est efficace pour quelques autres relativement à la guérison de plaies. Une récente étude qui a montré des améliorations notables chez des enfants atteints de PC traités avec de l'air légèrement pressurisé, de même que chez ceux traités avec un protocole standard pour l'OTH, est invoquée pour nier l'efficacité de l'OTH. Des considérations politiques et économiques, plutôt que purement scientifiques, jouent un rôle important dans cette controverse. Des recherches systématiques supplémentaires sont requises, mais entre-temps les enfants ne devraient pas se faire refuser l'accès à l'OTH.

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare (OTH) pour le traitement de certaines conditions (par exemple, accidents de décompression, gangrène gazeuse, brûlures) est soutenu par une littérature clinique substantielle. Quelques autres conditions (par exemple, greffes de peau ou de tissus, cas spécifiques d'anémie) sont également sur la liste des indications acceptées, bien que soutenues par un nombre limité d'essais cliniques formels. Son utilisation s'est avérée inefficace pour quelques conditions, mais a été très controversée pour d'autres, dont en particulier les indications neurologiques.

En 1994, Harch rapportait le premier cas nord-américain d'OTH avec un enfant atteint de paralysie cérébrale (PC).<sup>1</sup> Vers l'an 2000, certains chercheurs<sup>2</sup> ont affirmé, suite au traitement d'OTH, avoir observé une amélioration de la fonction motrice et une réduction des spasmes musculaires chez quelques patients atteints de PC. Une controverse s'est rapidement développée dans les journaux. Des facteurs politiques ont entravé la poursuite de la recherche et l'adoption de nouvelles applications cliniques.<sup>3-8</sup>

### Qu'est-ce que l'OTH ?

En 1999, la définition médicale de l'OTH a été raffinée et redéfinie comme l'utilisation d'oxygène

comme médicament, à une pression supérieure à la pression atmosphérique, pour traiter des processus pathophysiologiques de base et les maladies associées.<sup>9</sup> À une pression atmosphérique normale au niveau de la mer — 760 mm Hg, 1 atmosphère absolu ou 1 ATA — l'hémoglobine dans le sang est déjà saturée d'oxygène à 97 %, avec très peu de capacité d'augmentation du transport d'oxygène.<sup>10</sup> L'oxygène est aussi dissous directement dans le plasma sous une forme qui est plus biodisponible. Selon la loi de Henry, l'absorption d'un gaz est directement liée à la pression partielle du gaz. Approximativement 17 fois plus d'oxygène peut être transporté dans le plasma lorsqu'un patient respire 100 % d'oxygène à une pression de 3 ATA, comparativement à la respiration d'air ambiant au niveau de la mer (voir le Tableau 1). L'augmentation de pression peut également réduire le débit sanguin dans les parties endommagées, réduisant ainsi l'œdème, sans compromettre l'oxygénation.<sup>11</sup>

La pression doit être appliquée sur le corps tout entier. Ceci s'effectue soit dans une chambre monoplace, habituellement pressurisée à 100 % d'oxygène, ou dans une chambre multiplace, pressurisée à l'air pendant que les patients respirent de l'oxygène à l'aide d'un masque ou d'un casque. Les chambres multiplaces présentent un risque d'incendie réduit, mais il y a une variation de la concentration d'oxygène respiré en raison des fuites

autour du masque. Ceci est moins vrai avec l'usage d'un casque.

Au Canada, il y a moins d'une douzaine de chambres hyperbares disponibles dans le système public pour traiter des conditions médicales variées.

## Risques de l'OTH

L'OTH présente très peu de risques de complications majeures, particulièrement à des pressions inférieures à 1,75 ATA. En fait, les risques de l'OTH sont minimes lorsque les techniciens obéissent aux règles de sécurité et suivent un protocole spécifique. Il n'en résulte que de rares accidents de décompression.

Les effets secondaires de l'OTH sur le corps humain incluent le barotraumatisme, impliquant plus communément l'oreille moyenne, les sinus ou les restaurations dentaires. On ne rapporte ces incidents que chez 2 % des patients.<sup>12</sup> La plupart des patients sont en mesure d'éviter les barotraumatismes à l'oreille en utilisant des techniques simples d'équilibration de la pression. Une myopie réversible peut survenir pendant des traitements à haute pression. Quelques patients ne tolèrent pas le confinement dans un espace clos.

Il y a peu de contre-indications absolues à l'OTH (le pneumothorax et le traitement avec Adriamycin, la vincristine et d'autres médicaments similaires). Des conditions telles que les infections respiratoires, les sinusites chroniques, l'épilepsie, la névrite optique, certaines maladies pulmonaires et la claustrophobie doivent être évaluées attentivement avant d'autoriser le traitement.<sup>13</sup> Les effets secondaires importants sont très rares : voir le Tableau 2.

## Principes de l'OTH pour la PC

La PC est le plus souvent causée par un accident ischémique/hypoxique pendant la période périnatale. Alors que l'hypoxie peut causer la mort des cellules, il peut parfois y avoir une zone appelée « pénombre ischémique », dans laquelle les cellules du cerveau reçoivent juste assez d'oxygène pour survivre, mais pas suffisamment

pour fonctionner normalement. Depuis cette découverte, plusieurs ont soulevé cette question : dans quelle mesure l'OTH peut-elle réactiver les neurones endommagés ?

Il est généralement admis que les cellules dont le débit sanguin est réduit de façon significative durant approximativement 10 minutes (moins de 10 ml de sang par 100 g de tissus du cerveau par minute)<sup>15</sup> subissent une nécrose et forment le cœur d'une lésion. Avec une hypoxie moins sévère, certains chercheurs croient que les cellules peuvent survivre pendant une longue période dans un état « dormant », et peuvent être réactivées si le débit sanguin est rétabli. Ceux qui ont observé une réduction de la spasticité et des améliorations fonctionnelles avec l'OTH émettent l'hypothèse que les neurones peuvent être viables mais inactifs beaucoup plus longtemps qu'on le croyait auparavant.<sup>16-17</sup>

D'autres mécanismes ont également été suggérés pour expliquer les améliorations parfois étonnantes décrites par les chercheurs et les parents d'enfants qui ont reçu l'OTH. L'augmentation de l'oxygénation est connue pour favoriser la néovascularisation des plaies, des brûlures et d'autres types de lésions; peut-être que le même processus pourrait se produire dans les lésions cérébrales. De plus, une augmentation de l'oxygène peut améliorer le métabolisme et la fonction des cellules normales restantes.<sup>18</sup> Il a été démontré que l'oxygénothérapie hyperbare à basse pression (OTHBP) peut induire des changements cérébrovasculaires et améliorer la fonction cognitive dans un modèle de traumatisme cérébral chez les rats.<sup>19</sup>

Un ajout récent aux hypothèses de néovascularisation et de métabolisme inclut les cellules souches. Une étude réalisée à la Faculté de Médecine de l'Université de Pennsylvanie<sup>20</sup> a montré que l'OTH peut entraîner jusqu'à 8 fois d'augmentation de la quantité de cellules souches circulant dans le corps humain.

Plusieurs chercheurs ont montré, à l'aide de la tomographie monophotonique d'émission cérébrale (SPECT scan), une augmentation de l'activité vasculaire dans le cerveau suite à des traitements dans une chambre hyperbare.<sup>21-23</sup>

## Résultats empiriques avec l'OTH pour la PC

La première étude pilote a été menée par Montgomery et coll.<sup>2</sup> et a montré que 25 patients avec la PC ont présenté une augmentation importante de leurs fonctions motrices grossière (5,3 %) et fine, de même qu'une diminution de la spasticité, après 20 sessions d'OTH (95 % d'oxygène à 1,75 ATA pendant 60 minutes). Les examens vidéo des enfants avant et après l'OTH furent évalués en insu et les examens post-OTH furent sélectionnés comme étant les meilleurs examens dans environ 65 % des cas. Des études subséquentes ont aussi montré des résultats positifs : voir le Tableau 3.

Collet et coll. ont réalisé une étude<sup>24</sup> qui devait combler les lacunes de l'étude de Montgomery et coll. Collet et coll. ont étudié 111 enfants : le groupe « traitement » de 57 enfants recevait 40 sessions d'OTH avec 100 % d'oxygène à 1,75 ATA; le groupe « contrôle » de 54 enfants recevait de l'air à 1,3 ATA, aussi dans une chambre hyperbare. Les deux groupes ont reçu des sessions de 60 minutes, 5 jours par semaine pendant 8 semaines. Sur 111 enfants, 107 ont complété la série de traitements, et un suivi a été fait avec 101 d'entre eux 3 mois après l'étude.

La fonction motrice grossière a été évaluée en utilisant la GMFM (Gross Motor Function Measure)<sup>25</sup>, un outil standardisé considéré comme le moyen le plus fiable et objectif pour mesurer la fonction motrice grossière chez les enfants. Les enfants ont cessé toutes les autres interventions pendant qu'ils recevaient l'OTH, donc les améliorations à la GMFM se sont produites en l'absence d'autres thérapies. Les deux groupes, qui recevaient deux dosages différents de traitement hyperbare, se sont améliorés de façon très significative suite aux interventions. Les progrès ont persisté après 3 mois. Le taux de progrès pendant les 2 mois de traitement fut 15 fois plus rapide que durant le suivi de 3 mois alors que toutes les thérapies habituelles avaient été réintroduites. Aucune différence significative entre les deux groupes n'a été observée. Les pointages se sont améliorés par 2,9 unités dans le groupe OTH et de 3,0 dans le groupe avec air pressurisé (« contrôle »),  $P = ,544$ . D'autres évaluations incluaient la performance dans les activités quotidiennes, l'attention, la mémoire et le langage. Les deux groupes se sont améliorés de façon importante dans ces domaines, sans aucune différence significative entre les deux.

Les chercheurs ont postulé que les deux traitements étaient également efficaces ou bien que le simple fait de participer à une étude ayant favorisé la communication avec d'autres enfants et parents motivés a eu un effet positif.

## Discussion

L'avènement d'Internet a fait en sorte que les informations scientifiques et médicales sont accessibles au grand public. Alors que cette situation évite que des découvertes importantes ne passent inaperçues ou soient mises de côté par des scientifiques exagérément conservateurs, il y a aussi un risque que certains traitements, pour lesquels les preuves d'efficacité sont clairement insuffisantes, deviennent trop populaires. Ce n'est pas tous les lecteurs qui possèdent les qualifications scientifiques nécessaires pour évaluer adéquatement les études. Tout ce qu'ils ont besoin de savoir selon eux, c'est que « ça fonctionne » dans certains cas. En conséquence, les patients apportent de plus en plus fréquemment à leur médecin du matériel qui questionne leurs prescriptions antérieures ou suggèrent l'utilisation de nouvelles approches.<sup>26</sup> Cette tendance peut devenir répandue si les créateurs de nouvelles approches suivent l'exemple des compagnies pharmaceutiques et lancent des campagnes de « sensibilisation » (marketing) adressées directement à leur clientèle (publicité directe au consommateur), tel que proposé par Wicker en 2001.<sup>27</sup>

Les critères pour la preuve acceptable de l'efficacité de l'OTH sont inconsistants. Par exemple, l'utilisation de l'OTH a été acceptée par la Undersea and Hyperbaric Medical Society en 1996<sup>28</sup> pour traiter les abcès intracrâniens sur la base de seulement 19 cas (treize cas en Allemagne et six aux États-Unis). D'un autre côté, l'utilisation de l'OTH pour la PC n'a toujours pas été reconnue par la UHMS malgré la publication ou la présentation dans des rencontres internationales de plus de 650 cas positifs.

L'élargissement des applications pour l'OTH depuis 1980 en l'absence de démonstration sans équivoque d'un mécanisme pathophysiologique, dans les cas de troubles neurologiques notamment, a mené l'OTH à être étiquetée comme traitement « alternatif » ou « expérimental ». Les adeptes d'une « médecine fondée sur des preuves » ont été réticents à reconnaître de nouvelles indications.

Les 10 études sur le traitement de la PC avec l'OTH présentées dans le Tableau 3, même si certaines

n'ont qu'un petit nombre de participants, ont toutes démontré des améliorations importantes et parfois impressionnantes comparativement à ce qui est constaté avec la majorité des approches thérapeutiques connues et acceptées pour cette condition. En fait, dépendamment de l'âge et de la gravité de la condition des enfants atteints de PC, le taux des progrès mesuré avec la GMFM (voir le Tableau 4) peut être jusqu'à 5 fois plus élevé que celui obtenu avec la physiothérapie intensive (PT) ou même après une radicectomie suivie de PT intensive. Jusqu'à maintenant, aucune approche reconnue dans le traitement de la PC n'a démontré de changements positifs aussi rapides ou impressionnants de la fonction motrice grossière. De plus, la plupart des approches reconnues comme la PT ou la radicectomie n'améliorent pas la cognition ou la communication. L'OTH a un effet global sur la fonction du cerveau et, au-delà des changements très importants de la fonction motrice, les améliorations les plus communes, rapportées par plus de 80 % des parents, se situent au niveau de l'éveil et du langage.

Selon Locklear, le manque de rigueur dans certaines recherches, tel que la faiblesse dans la sélection des patients et/ou les protocoles non standard, est responsable du manque de reconnaissance de l'OTH.<sup>29</sup> Cependant, si cet argument est la seule raison justifiant la négligence ou l'opposition face à l'OTH, comment peut-on expliquer que plusieurs approches (par ex., le Botox) utilisées avec la même population, mais qui n'ont pas fait l'objet de recherches à double insu, soient néanmoins largement acceptées et remboursées par le système de soins de santé au Canada depuis plus de 10 ans ?

Bien que l'étude ait été conçue de manière à minimiser les possibilités de critiques, les résultats significatifs de Collet et coll. ont été interprétés de telle façon qu'ils ont alimenté le débat au lieu de contribuer à sa résolution, même parmi les auteurs de cette étude. L'organisation qui la finançait, le Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ), a minimisé le fait que les améliorations importantes de l'état des participants se sont réellement produites et ont tenté de faire croire à tout le monde que le traitement à 1,3 ATA était simplement un placebo. Cette désinformation a été répétée à plusieurs reprises depuis.<sup>4,6</sup> Nous savons que l'air pressurisé à 1,3 ATA augmente la concentration d'oxygène dans le plasma de plus de 30 %. Cet effet, tel que retrouvé dans un « sac Gamow », sauve chaque année des vies qui sont menacées

par le « mal aigu des montagnes » lors d'expéditions en haute altitude.<sup>30</sup> L'étude par Collet et coll. a mesuré et documenté l'effet substantiel d'une petite augmentation de la pression, même sans oxygène additionnel.

Des désaccords entre chercheurs surviennent fréquemment dans le domaine scientifique. Toutefois, dans ce cas, il apparaît que Collet et le FRSQ<sup>4,6</sup> ont voulu sauver leur hypothèse de base plutôt que de se soumettre au verdict établi par les faits. En effet, lorsque les résultats se sont avérés positifs pour les deux groupes, alors que de toute évidence on s'attendait à des résultats non significatifs ou à une différence significative entre les deux groupes, Collet et le FRSQ ont préféré minimiser les résultats de l'OTH, au lieu de reconnaître l'effet d'un traitement avec air ambiant à 1,3 ATA.

La controverse à propos de l'étude a débuté même avant la publication. L'éditeur a demandé qu'il ne soit fait aucune référence au terme « inerte » ou « placebo » pour décrire le traitement du groupe contrôle, mais qu'il devrait plutôt être considéré exactement pour ce qu'il est : de l'air légèrement pressurisé. Suivant la publication, le désaccord parmi les auteurs de cette étude en rapport à l'interprétation « officielle » des résultats s'est répandu dans plusieurs journaux scientifiques. La conclusion « officielle » a été que l'OTH était inefficace pour la PC, sans considérer les améliorations qui étaient pourtant remarquables, et même impressionnantes, dans les deux groupes.<sup>31</sup>

La désinformation au sujet de cette recherche a atteint son paroxysme lorsque, suivant sa publication dans le *Lancet*, un communiqué officiel publié par le FRSQ en 2001 a changé le titre et la conclusion. Le titre de l'article publié était : "Hyperbaric Oxygen for children with cerebral palsy: A Randomised Multicentre Trial", mais le communiqué du FRSQ l'a titré ainsi : "No Advantage of High-Pressure Oxygen for Treating Children with Cerebral Palsy". Malgré les résultats significatifs rapportés dans l'étude, le communiqué mentionnait : « l'oxygénothérapie hyperbare ne produit aucun effet thérapeutique chez les enfants atteints de paralysie cérébrale. »<sup>4</sup> Ce communiqué a soulevé la colère et l'indignation de plusieurs chercheurs aussi bien que parmi les familles qui ont participé à la recherche et qui ont observé des progrès significatifs chez leur enfant. Plus récemment, la U.S. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) concluait que la présence d'air pressurisé pendant la recherche a pu avoir un effet bénéfique sur la fonction motrice. On

notait : « Les résultats de la seule vraie étude randomisée ont été difficiles à interpréter à cause de l'utilisation d'air ambiant pressurisé dans le groupe contrôle. Puisque les deux groupes se sont améliorés, le bienfait de l'air pressurisé et de l'OTH de 1,3 à 1,5 atm devrait être examiné dans les prochaines études... Les auteurs de cette étude ont pensé que les enfants dans les deux groupes se sont améliorés parce que la participation à l'étude a offert l'occasion d'interactions plus stimulantes avec leurs parents... Ceci est toutefois spéculatif, puisqu'il n'y avait aucune preuve suggérant que les parents et leurs enfants ont eu moins de temps ensemble, ou moins d'interactions stimulantes, avant le début de l'étude... La possibilité que l'air ambiant pressurisé ait eu un effet bénéfique sur la fonction motrice devrait être considérée comme l'explication la plus plausible. »<sup>32</sup>

Malgré la controverse à propos des résultats, l'étude de Collet et coll. a ouvert la voie à d'autres recherches au sujet de l'OTH pour la PC. La question à savoir ce qui a produit des améliorations chez les participants demande une réponse. Il serait certainement bénéfique de répéter cette étude, cette fois en incluant un groupe avec 100 % d'oxygène pressurisé, un groupe avec de l'air pressurisé à 1,3 ATA, un groupe avec 27 % d'O<sub>2</sub> à 1 ATA et un groupe avec de l'air non pressurisé, ce dernier servant de vrai groupe contrôle. Ces résultats pourraient même démontrer que l'OTH tel que défini par la UHMS en 2006<sup>33</sup> (100 % d'O<sub>2</sub> à un minimum de 1,4 ATA) n'est pas nécessaire pour traiter les enfants avec la PC si un traitement atténué, avec de l'air légèrement pressurisé (21 % d'O<sub>2</sub> à 1,3 ATA) ou même avec 27 % O<sub>2</sub> à 1 ATA, peut faire le travail.

Jusqu'à tout récemment, la position du gouvernement québécois n'était pas vraiment favorable à toute recherche additionnelle sur les effets de ce traitement sur les enfants atteints de PC. En s'en tenant à cette position, il s'est aligné avec la position adoptée par Santé Canada en 2006, qui reconnaît l'efficacité de l'OTH pour le traitement de certaines conditions, mais contredit

formellement son efficacité pour la PC, en mentionnant que : « à l'heure actuelle, rien ne supporte l'utilité de ce traitement. »<sup>34</sup>

Néanmoins, une loi adoptée en mars 2005 autorise le ministère du Revenu du Québec à accorder des crédits d'impôts aux familles québécoises pour traiter les enfants atteints de PC à l'aide de l'OTH.<sup>35</sup> De plus, en mai 2006, le ministère de la Santé du Québec a confié à l'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS) le mandat d'évaluer l'efficacité de l'OTH pour la PC.<sup>36</sup> Le rapport de l'AETMIS concluait qu'il y a suffisamment de preuves pour recommander d'autres recherches sur les effets de l'OTH pour la PC.

Plusieurs questions ont besoin d'être abordées, dont l'effet de la participation à une recherche organisée, la pression optimale ou minimale et la concentration d'oxygène nécessaires, ainsi que la quantité et la fréquence des traitements requis pour produire un résultat maximal.

## Conclusions

Des études précédentes sur l'OTH pour la PC ont montré des résultats favorables et remarquables, mais pour produire des preuves concluantes, des études additionnelles plus systématiques sont requises. Il y a beaucoup en jeu : l'amélioration des fonctions, l'indépendance et le confort des personnes ayant des conditions neurologiques lourdement handicapantes pourraient mener à des améliorations importantes de la santé et de la qualité de vie, de même qu'à des économies substantielles à long terme. Alors que d'autres modalités de traitement sont remboursées par des programmes gouvernementaux, les parents doivent supporter les coûts de l'OTH pendant que les controverses se poursuivent.

Entre-temps, étant donné le très faible risque d'effets secondaires et les résultats prometteurs, l'accès à l'OTH pour les enfants devrait être autorisé.

**Carole Sénéchal, Ph. D.**, est professeure au Département de psychoéducation, Université du Québec à Trois-Rivières; **Serge Larivée, Ph. D.** est professeur à l'École de psychoéducation, Université de Montréal; **Engelbert Richard** travaille chez A&C Produits Chimiques Américains Ltée; **Pierre Marois, M.D., F.R.C.P.(c)** est psychiatre pédiatrique, Service de médecine physique et de réhabilitation, Centre hospitalier universitaire Sainte-Justine, 3175, chemin de la Côte Ste-Catherine, Montréal, Québec, Canada, H3T 1C5.

Article original en anglais : [www.jpands.org/vol12no4/marois.pdf](http://www.jpands.org/vol12no4/marois.pdf)

Journal of American Physicians and Surgeons Volume 12 Number 4 Winter 2007, pages 109-113

**Tableau 1. Quantité d'oxygène dissous dans le sang soumis à la pression<sup>37</sup>**

Pression	Pourcentage d'O <sub>2</sub> inhalé	Quantité d'O <sub>2</sub> (ml) dissous par 100 ml de sang
1 ATA	21 % (air normal)	0,32
1 ATA	100 %	1,7
2 ATA	100 %	3,7
3 ATA	100 %	5,6

**Tableau 2. Type et occurrence des complications et effets secondaires de l'OTH chez 782 patients<sup>14</sup>**

Complications	Incidences	Commentaires
Problèmes à égaliser la pression dans l'oreille moyenne	1 : 5,7 patients 1 : 52,7 expositions	Dans la plupart des cas, cette complication ne survient qu'une fois chez chaque patient
Barotraumatisme de l'oreille moyenne	1 : 26,1 patients	Aucun effet observé
Rupture du tympan	1 : 260,7 patients	Affecte seulement les patients qui présentent un déficit sensoriel du système auditif
Usage de tubes dans les oreilles	1 : 65,2 patients	
Barotraumatisme des sinus	1 : 86,9 patients	
Anxiété claustrophobique	1 : 23 patients	Symptômes variés
Toxicité de l'oxygène dans le système nerveux central	1 : 195,5 patients 1 : 2 844 traitements	La documentation évalue que le risque est entre 1 :10 000 patients et 1 : 20 000 traitements
Effets sur la vision	Non vérifié	En contradiction avec la documentation
Toxicité de l'oxygène ou barotraumatisme des poumons/ou de l'oreille interne	Aucune incidence	
Traitements interrompus suite à des complications	1 : 55,9 patients	
Traitements interrompus en raison de troubles claustrophobiques	1 : 78,2 patients	
Total de traitements interrompus	1 : 290,0 patients	

Le taux d'incidence peut varier grandement en fonction de la pression utilisée pendant le traitement et la vitesse de compression. Moyenne de traitements par patient : 11,4.

**Tableau 3. Études sur l'OTH avec des enfants atteints de paralysie cérébrale**

Auteurs	Lieu	Nb de sujets	Nb de traitements	Conclusions
Machado (1989) <sup>16</sup>	Sao Paulo, Brésil	230	20	Diminution de la spasticité dans 95 % des cas. Suivi 6 mois post-traitements : amélioration du fonctionnement cognitif ou au niveau de la spasticité chez 75,6 % des enfants.
Cordoba-Cabeza (1998) <sup>38</sup>	Las Tunas, Cuba	14	20	Une réponse satisfaisante a été observée chez les patients traités dans la première année suivant la lésion, avec des résultats plus importants et plus rapides.
Montgomery et coll. (1999) <sup>2</sup>	Montréal, Canada	25	20	Les résultats montrent une augmentation de la fonction motrice grossière dans 3 des 5 items de la Gross Motor Function Measure (GMFM), une augmentation de la motricité fine et une diminution de la spasticité.
Barrett (1999) <sup>39</sup>	Université du Texas à Galveston, Texas, USA	14	60	L'OTH a produit des augmentations aux évaluations de la motricité grossière et fine, ainsi qu'une diminution de la spasticité chez les patients atteints de paralysie cérébrale.
Packard (2000) <sup>40</sup>	Cornell University, USA	26	40	Il y a une évidence que l'OTH améliore les capacités motrices, l'attention, le langage et le jeu chez certains enfants atteints de paralysie cérébrale variant de modérée à majeure. Dans le cas de quelques enfants, une amélioration de la vision a été constatée. Même si le traitement n'est ni curatif ni miraculeux, les changements sont souvent substantiels.
Collet et coll. (2001) <sup>24</sup>	Montréal, Canada	111 (1 groupe testé à 1,3 ATA et 21 % d'O <sub>2</sub> et 1 groupe testé à 1,75 ATA et 100 % d'O <sub>2</sub> )	40	Les deux groupes de participants se sont améliorés de façon substantielle (sans différence entre les deux groupes) par rapport à la fonction motrice grossière, au langage, à l'attention, à la mémoire et aux habilités fonctionnelles. Les auteurs avancent les hypothèses que les deux traitements ont été également efficaces ou que le simple fait de participer à une recherche qui a permis une communication avec d'autres enfants a eu un effet positif.
Waalkes et coll. (2002) <sup>41</sup>	U.S Army	8	80	La comparaison des évaluations pré et post-traitements en utilisant plusieurs mesures fonctionnelles ont démontré que l'OTH augmente la fonction motrice grossière et diminue la durée totale des soins nécessaires pour les enfants atteints de paralysie cérébrale.
Sethi et Mukherjee (2003) <sup>42</sup>	New Delhi, Inde	30 (15: OTH + thérapie occupation. 15: thérapie occupation. seulement)	40	Le taux de progrès de la fonction motrice grossière du groupe test (OTH + thérapie occupationnelle) est beaucoup plus rapide que le groupe contrôle (thérapie occupationnelle seulement).
Marois et Vanasse. (2006) <sup>43</sup>	Montréal, Canada	118	40	Augmentation significative de 3,96 % à la GMFM pour tous les sujets du groupe.
Mukherjee (2006) <sup>44</sup>	New Delhi, Inde	84	40	Le taux de progrès de la fonction motrice grossière pour le groupe test (OTH + thérapie) est beaucoup plus rapide que le groupe contrôle (thérapie seul.)

**Tableau 4. Comparaison des changements à la Gross Motor Functional Measurement (GMFM) observés chez les enfants atteints de paralysie cérébrale en fonction du type d'intervention**

Étude	Type d'intervention	N	Âge (années)	Changement	Taux de progrès
Montgomery et coll. (1999) <sup>24</sup>	OTH	25	5,3 ± 1,6	4,9/1 mois	4,9/mois
Collet et coll. (2001) <sup>43</sup>	OTH	57	7,2 ± 2,6	2,9/2 mois	1,45/mois
	AHB (Air hyperbare)	54	7,2 ± 2,6	3,0/2 mois	1,5/mois
Marois et Vanasse (2006) <sup>1254</sup>	OTH	118	6,28	3,96/3,9 mois	1,01/mois
Russell et coll. (1989) <sup>45</sup>	Physiothérapie (PT) intensive	88	4,9	3,7/6 mois	,61/mois
Trahan et coll. (1999) <sup>46</sup>	Physiothérapie intensive	50	3,7 ± 1,6	5,7/8 mois	,71/mois
Hays et coll. (1998) <sup>47</sup>	Radicellectomie sensitive ± PT	92	7,5 ± 3,98	5,2 ± 1,8/1 an	,43/mois
Nordmark et coll. (2000) <sup>25</sup>	Radicellectomie sensitive ± PT	18	2,5 – 6	9,6/1 an	,8/mois
Wright et coll. (1998) <sup>48</sup>	Radicellectomie sensitive ± PT	24	4,8 ± 1.1	11,8/1 an	,98/mois
McLaughlin et coll. (1994) <sup>49</sup>	Radicellectomie sensitive ± PT	34	7,6 ± 3,65	9,6 ± 6,9/1 an	,8/mois
Steinbok, Reiner et Kestle (1997) <sup>50</sup>	Radicellectomie sensitive ± PT	30	4,1	11,3/9 mois	1,25/mois
McLaughlin et coll. (1998) <sup>51</sup>	Radicellectomie sensitive ± PT	43	6,45 ± 3,6	7,2/2 ans	,3/mois
Damiano et Abel (1998) <sup>52</sup>	<i>Strength Training</i>	11	8,8 ± 2,3	1,1/1,5 mois	,74/mois
Steinbok, Reiner et Kestle (1997) <sup>50</sup>	Stimulation électrique	44	7,3	5,9/1 an	,49/mois
Almeida et coll. (1997) <sup>53</sup>	Baclofen intrathécal	1	11	6,4/2 ans	,26/mois
Law et coll. (1997) <sup>54</sup>	Thérapie fonctionnelle centrée sur la famille	5	Moins de 4	17,7/3 mois (zone visée seulement)*	--
McGibbon et coll. (1998) <sup>55</sup>	Thérapie équestre	5	9,6	7,4/2 mois (E seulement)*	--
Knox et Evans (2002) <sup>56</sup>	PT (Bobath)	15	7,4 ± 2,8	2,24/3 mois	,75/mois
Tsoulakis, Evaggelidou, Grouios et Tsorbatsoukis et coll. (2004) <sup>57</sup>	PT (NDT)	34	7,3 ± 3,6	2,64/3 mois	,66/mois
Sterba, Rogers, France et Vokes (2002) <sup>58</sup>	Thérapie équestre	17	9,1 ± 0,1	0	0/mois

\* Law et coll. et McGibbon et coll. n'ont considéré qu'une partie de la GMFM, la zone visée ou une des cinq dimensions, le groupe E (courir et sauter), respectivement. La plupart des enfants évalués dans le groupe E ont déjà accompli près de 100 % des autres fonctions. Le degré d'amélioration sur la GMFM en entier aurait probablement été seulement 20 % plus élevé tel que les résultats numériques rapportés le suggèrent.



## RÉFÉRENCES

1. Harch PG, Gottlieb SF, Van Meter KW, Staab P. HMPAO SPECT brain imaging and low pressure HBOT in the diagnosis and treatment of chronic traumatic, ischemic, hypoxic and anoxic encephalopathies. *Undersea Hyperb Med* 1995;21(Suppl):30.
2. Montgomery D, Goldberg J, Amar M, et coll. Effects of hyperbaric oxygen therapy on children with spastic diplegic cerebral palsy: a pilot project. *Undersea Hyperb Med* 1999;26:235-242.
3. Baril D. L'oxygénothérapie améliore la récupération à la suite d'un AVC. *Forum* 2003;38(18):7.
4. Paré I. Le débat sur le traitement de la paralysie cérébrale reprend de plus belle. *Le Devoir*, Feb 24-25, 2001, pA5.
5. Canadian Press. Une autre étude remet en cause l'efficacité des chambres hyperbares. *La Presse*, Sep 24, 2000, pA9.
6. Roy A. Traitement hyperbare et paralysie cérébrale. Les parents payent parce qu'ils ne peuvent plus attendre. *Le soleil*, Jan 3, 2005a, pA6.
7. Roy A. Traitement hyperbare et paralysie cérébrale. Un film au lieu d'une poursuite. *Le Soleil*, Jan 3, 2005b, pA1.
8. Roy A. Traitement hyperbare et paralysie cérébrale. Pas de miracle, mais une amélioration certaine. *Le Soleil*, Jan 3, 2005c, pA6.
9. Harch PG, Neubauer RA. Hyperbaric oxygen therapy in global ischemia, anoxia, and coma. In: Jain KK, ed., 3 ed. *Textbook of Hyperbaric Medicine*, Seattle, Wash.: Hogrefe and Huber; 1999.
10. Bakker DJ. Hyperbaric oxygen therapy: past, present and future indications. In: Erdmann W, Bruley DF, eds. *Oxygen Transport to Tissue XI*. NewYork, N.Y.: Plenum Press; 1992:95-105.
11. Hardy P. Investigation neuropsychologique des effets de l'oxygénothérapie hyperbare sur divers troubles neurologiques. Unpublished thesis. University of Montreal, Montreal; 2003.
12. Undersea and Hyperbaric Medical Society. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report Kensington, Md.: UHMS; 2003.
13. Sacré-Coeur Hospital; 2006. Available at: <http://www.crhsc.umontreal.ca/hscm/hyperbare.html>. Accessed Oct 21, 2007.
14. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviat Space Environ Med* 2000;71:119-124.
15. Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds of cerebral ischemia—the ischemic penumbra. *Stroke* 1981;12:723-725.
16. Machado JJ. Clinically observed reduction of spasticity in patients with neurological diseases and in children with cerebral palsy from hyperbaric oxygen therapy, Presented at the American College of Hyperbaric Medicine, Orlando, Fla.; 1989.
17. Neubauer RA, Gottlieb SF, Kagan RL. Enhancing "idling" neurons. *Lancet* 1990 335:542.
18. Harch PG, Kriedt CL, Weisend MP, Van Meter KW, Sutherland RJ. Low pressure hyperbaric oxygen therapy induces cerebrovascular changes and improves cognitive and motor function in a rat traumatic brain injury model. [Abstract]. *Undersea Hyperb Med* 1996;23(Suppl):48.
19. Harch PG, Kriedt CL, Weisend MP, Van Meter KW, Sutherland RJ. Low pressure hyperbaric oxygen therapy (LPHBOT) induces cerebrovascular changes and improves cognitive and motor function in a rat traumatic brain injury model. [Abstract]. *Undersea Hyperb Med* 2001;28(Suppl):28-29.
20. Thom SR, Bhopale VM, Velazquez OC, et coll. Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. *AmJ Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H1378-1386.
21. Harch PG, Van Meter KW, Gottlieb SF, Staab P. The effect of HBOT tailing treatment on neurological residual and SPECT brain images in type II (cerebral) DCI/CAGE. *Undersea Hyperb Med* 1994;21(Suppl):22-23.
22. Neubauer RA. Hyperbaric oxygenation for cerebral palsy. *Lancet* 2001;357:2052. Author reply: 2053.
23. Neubauer V, Neubauer RA, Harch PG. HBO in the management of cerebral palsy. In: Jain KK, ed. *Textbook of Hyperbaric Medicine*, 4 ed. Seattle, Wash.: Hogrefe & Huber; 2004.
24. Collet JP, Vanasse M, Marois P, et coll. Hyperbaric oxygen for children with cerebral palsy: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2001; :582-586.
25. Nordmark E, Jarnlo GB, Hagglund G. Comparison of the Gross Motor Function Measure and Paediatric Evaluation of Disability Inventory in assessing motor function in children undergoing selective dorsal rhizotomy. *Dev Med Children Neurol* 2000;42:245-252.
26. Lanoix-Nadeau C. In pursuit of hyperbaric oxygen therapy. *Hyperbaric Medicine Today* 2000;1(3):38-39.
27. Wicker RR. Hyperbaric oxygen therapy and direct-to-consumer (DTC) advertising: how we may benefit. *Hyperbaric Medicine Today* 2001;1(6):10-11.
28. Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS). Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report Kensington, Md.: UHMS; 1996.
29. Locklear K. Hyperbaric oxygen therapy: its use and appropriateness. Department of Health and Human Services, Office of Inspector General. *Hyperbaric Medicine Today* 2000;1(4):42-44.
30. Austin D. Gamow bag for acute mountain sickness. *Lancet* 1998;351:1815-1817
31. Marois P, Vanasse M. Hyperbaric oxygen therapy and cerebral palsy. *Dev Med Infant Neurol* 2003;45:646-647. Author reply : 647-648.

32. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Systems to rate the strength of scientific evidence. Evidence Report/Technology Assessment no.47. Rockville, Md.: AHRQ; 2003. Available at: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/hypoxsum.htm>. Accessed Oct 21, 2007.
33. Undersea and Hyperbaric Medical Society. Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy; 2006. Available at: [www.uhms.org/indications/indications.htm](http://www.uhms.org/indications/indications.htm) Accessed Oct 21, 2007.
34. Health Canada. Oxygénothérapie; 2006. Available at: [http://www.hcsc.gc.ca/iyh-vsv/alt\\_formats/cmcd-dcmc/pdf/hyper\\_f.pdf](http://www.hcsc.gc.ca/iyh-vsv/alt_formats/cmcd-dcmc/pdf/hyper_f.pdf) Accessed Oct 21, 2007.
35. Pineau G, Maqadem, K. Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge de la paralysie cérébrale Montréal, Canada: AETMIS; 2007.
36. Renseignements additionnels sur les mesures du budget. Budget 2005-2006. Québec: Gouvernement du Québec; 2005.
37. Camporesi EM. *Psychological Principles of Hyperbaric and Oxygenation. A Handbook of Hyperbaric Medicine*. New York, N.Y.: Springer Verlag; 1996:35-58.
38. Cordoba-Cabeza T, Perez-Fonseca R, Morales-Vargas D, Lopez A. Oxigenación hiperbárica y restauración neurológica en niños con daño cerebral orgánico. *Rev Neurol* 1998;27:571-574.
39. Barret K. Pediatric cerebral palsy treated by 1.5 ATA hyperbaric oxygen — a pilot study. Presented at the First Annual Symposium: HBO and the Recoverable Brain, Fort Lauderdale, Fla., 1999.
40. Packard M. Hyperbaric oxygen therapy and cerebral palsy. Presented at the University of Graz, November 2000.
41. Waalkes P, Fitzpatrick DT, Stankus S, Topolski R. Adjunctive HBO treatment of children with cerebral anoxic injury. *Army Medical Dept J* 2002;(April-June):13-21
42. Sethi A, Mukherjee A. To see the efficacy of hyperbaric oxygen therapy in grossmotor abilities of cerebral palsy children of 2-5 years, given initially as an adjunct to occupational therapy. *Indian J Occup Ther* 2003 35(1):7-11
43. Marois P, Vanasse M. HBOT in the traitement of cerebral palsy: a retrospective study of 120 cases — 5 years, Presented at 5<sup>th</sup> Annual Symposium: HBO and the Recoverable Brain, Fort Lauderdale, Fla., July 2006.
44. Mukherjee, A. Udaan OTH -based multimode therapy for cerebral palsy. Presented at 5<sup>th</sup> Annual Symposium: HBO and the Recoverable Brain, Fort Lauderdale, Fla., July 2006.
45. Russell DJ, Rosenbaum PL, Cadman DT, et al. The Gross Motor Function Measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:341-352
46. Trahan J, Malouin F. Changes in the Gross Motor Function Measure in children with different types of cerebral palsy: an eight-month follow-up study. *Pediatr Phys Ther* 1999;11:12-17.
47. Hays RM, McLaughlin JF, Bjornson KF, et al. Electrophysiological monitoring during selective dorsal rhizotomy, and spasticity and GMFM performance. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:233-238.
48. Wright FV, Sheil EM, Drake JM, Wedge JH, Naumann S. Evaluation of selective dorsal rhizotomy for the reduction of spasticity in cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:239-247.
49. McLaughlin JF, Bjornson KF, Astley SJ, et al. The role of selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy : a critical evaluation of a prospective clinical series. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:755-769.
50. Steinbok P, Reiner A, Kestle JR. Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rhizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy : a randomized clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:515-520.
51. McLaughlin JF, Bjornson KF, Astley SJ, et al. Selective dorsal rhizotomy: efficacy and safety in an investigator-masked randomized clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:220-232.
52. Damiano DL, Abel MF. Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:119-125.
53. Almeida GL, Campbell SK, Girolami GL, Penn RD, Corcos DM. Multidimensional assessment of motor function in a child with cerebral palsy following intrathecal administration of baclofen. *Phys Ther* 1997;77:751-764.
54. Law M, Russell D, Pollock N, et al. A comparison of intensive neurodevelopmental therapy plus casting and a regular occupational therapy program for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:664-670.
55. McGibbon NH, Andrade CK, Widener G, Cintas HL. Effect of an equine-movement therapy program on gait, energy expenditure and motor function in children with spastic cerebral palsy: a pilot study. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:754-762.
56. Knox V, Evans AL. Evaluation of the functional effects of a course of Bobath therapy in children with cerebral palsy: a preliminary study. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:447-460.
57. Tsorlakis N, Evaggelinou C, Grouios G, Tsorbatzoudis C. Effect of intensive neurodevelopmental treatment in gross motor function of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:740-745.
58. Sterba JA, Rogers BT, France AP, Vokes DA. Horseback riding in children with cerebral palsy: effect on gross motor function. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:301-308.